

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

59

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Novembre 1896, à 1 heure

PAR

M.-A. MARTEL

Né à Guenroc (Côtes-du-Nord).

Ex-interne des hôpitaux du Havre

ÉTUDE DES INFLUENCES

EXERCÉES SUR LE

DÉVELOPPEMENT DE L'ENFANT

PAR LES

**Maladies Infectieuses de la Mère
pendant la grossesse**

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

MENETRIER et ACHARD, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Novembre 1896, à 1 heure

PAR

M.-A. MARTEL

Né à Guenroc (Côtes-du-Nord).

Ex-interne des hôpitaux du Havre

ÉTUDE DES INFLUENCES

EXERCÉES SUR LE

DÉVELOPPEMENT DE L'ENFANT

PAR LES

Maladies Infectieuses de la Mère
pendant la grossesse

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

MENETRIER et ACHARD, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	FOUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilit. .	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux ..	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BE GER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires ...	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	TARNIER.
	PINARD.
	M. PAJOT.

Professeur honoraire..

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERY.
BONNAIRE.	LETULIE.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	RETTERRER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE BIEN AIMÉE

A MES SOEURS DÉVOUÉES

A MONSIEUR L'ABBÉ LE BRETON

Recteur de Noyal (Côtes-du-Nord)

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis d'exprimer ici toute notre gratitude à nos maîtres auprès desquels nous avons trouvé tant de bienveillance et de sollicitude.

Nous remercions tous nos anciens Professeurs de l'Ecole de médecine de Rennes, qui nous ont guidé au début de nos études médicales, et en particulier, le sympathique directeur, M. le docteur Delacour, qui nous a initié aux difficultés de la clinique médicale et de l'auscultation, M. le docteur Lhuissier qui nous dirigea dans nos études d'anatomie.

Que MM. les professeurs Potain et Berger, MM. les docteurs Bar et Doléris, dont nous avons eu l'honneur d'être aussi l'élève, veuillent bien agréer ce témoignage de reconnaissance pour les excellents enseignements que nous avons puisés à leurs savantes cliniques, et pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.

M. le docteur Charrin, médecin de la Maternité et professeur agrégé de la Faculté, nous a indiqué le

sujet de notre thèse et aidé de ses conseil éclairés : nous l'en remercions sincèrement.

M. Millet et M. Nobécourt, internes des hôpitaux, ont bien voulu nous communiquer des observations pour la plupart inédites : ils ont aussi droit à notre gratitude.

En acceptant la présidence de notre thèse inaugurale, M. le professeur Laboulbène nous fait le plus grand honneur ; nous le prions de vouloir bien croire à notre vive reconnaissance.



CHAPITRE PREMIER

En général, les maladies infectieuses, aiguës ou chroniques, évoluant chez une femme enceinte, ont une influence néfaste sur le cours de la grossesse et sur la vitalité du fœtus. Tantôt elles déterminent l'avortement ou l'accouchement prématuré, tantôt elles sont la cause d'un arrêt de développement, d'un vice de conformation, de la mort même du produit de conception. Souvent, si l'enfant naît vivant, il naît avec les traces, les symptômes de la maladie maternelle, et chétif et malingre, il meurt à courte échéance.

La tuberculose et surtout la syphilis sont, par exemple, des maladies des plus défavorables. Qu'observe-t-on, en effet ? Des grossesses conduites à bien, des enfants se présentant avec les apparences et même avec la réalité d'une superbe constitution ; puis, en revanche, on voit des avortements, des accouchements au sixième, au huitième mois d'enfants mort-nés ou d'enfants qui meurent peu de temps après leur naissance. Ces accidents ne sont pas peu

fréquents. Le professeur Fournier, dans son livre : *Syphilis et mariage*, donne cette statistique :

Sur 85 cas de grossesses observées en ville chez des femmes syphilitiques, 27 cas de survie de l'enfant, et 58 cas d'avortements, d'accouchements prématurés, d'enfants mort-nés ou n'ayant vécu que peu de temps après leur naissance.

Sur 167 cas pris à l'hôpital, 22 cas de survie et 145 cas de mort.

C'est-à-dire plus de deux cas de mort sur trois naissances dans la clientèle privée, et une survie sur sept à huit naissances dans le service hospitalier.

La mortalité est effrayante. Ceux qui échappent sont pour le grand nombre encore tarés. L'enfant issu d'une mère syphilitique naît syphilitique et comporte toutes les conséquences si graves et si redoutables d'une syphilis héréditaire. Il porte sur son corps la signature de la maladie de la mère. Sa peau est violacée, ulcérée ; des bulles de pemphigus plus ou moins développées siègent à la plante des pieds et à la paume des mains ; l'abdomen très gros contient de l'ascite et un foie volumineux ; enfin, son tissu osseux, spongieux, atrophié, présente soit des malformations, soit des arrêts de développement. Ces altérations des organes se voient surtout dans le cours des premières grossesses qui suivent l'infection, alors que le temps et le traitement n'ont pas encore exercé

sur la diathèse de la mère leur influence atténuante et dépurative.

La tuberculose congénitale est moins à craindre : la transmission directe de la mère au fœtus du bacille de Kock a été niée. Cependant Charrin (1882), Berti, Merkel de Nuremberg, Jacobi de New-York (1892), Sabouraud, Lannelongue, Rindfleisch en ont publié des cas incontestables. Leurs observations ne sauraient être mises en doute : ils ont trouvé dans les organes de fœtus ou d'enfants morts peu de jours après l'accouchement, des granulations miliaires et autres lésions réellement tuberculeuses.

Mais l'influence de la bacillose de la mère peut s'exercer suivant d'autres modes ; l'enfant né d'une bacillaire comme l'enfant né d'une syphilitique peut hériter d'états morbides, de dispositions morbides qui n'ont rien de tuberculeux, qui n'ont rien à voir avec la symptomatologie classique de la tuberculose. Comme lui, il naît avec des phénomènes d'anémie, de dénutrition, d'amaigrissement, d'appauvrissement et de détérioration organique, quelquefois aussi avec des troubles nerveux, en un mot, avec des réactions d'ordre commun sur divers systèmes. Ils viennent au monde petits, singulièrement chétifs, pauvrement constitués, ridés et comme ratatinés, rabougris : ils ont une peau trop large pour le contenu sur divers points. Le ventre est volumineux comme s'il était distendu par un épanchement ascitique, le thorax

est étroit, évasé, et à leur extrémité antérieure les côtes présentent un renflement très marqué. Les os sont tantôt plus ossifiés qu'à leur état normal et semblent constitués par un tissu compact, éburné ; tantôt ils sont mous et flexibles et peuvent présenter en certains points des fractures ou tout au moins des solutions de continuité. Les membres supérieurs et surtout les inférieurs sont courts, volumineux et offrent à la vue des courbures très marquées des os. On retrouve, en un mot, tout le tableau de ce qu'on appelle : le rachitisme intra-utérin.

Ces enfants naissent presque toujours avec un poids inférieur à la normale, leur taille demeure au-dessous de la moyenne ; ils sont difformes. S'ils n'ont pas succombé dans l'utérus, leur vie n'en est pas beaucoup plus assurée, ils sont menacés d'une mort précoce.

Quant aux autres maladies infectieuses, la variole, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, le choléra, la pneumonie, etc., leur influence quand elles surviennent chez une femme enceinte n'est pas moins pernicieuse et donne lieu aux mêmes accidents. Toutefois, ceux-ci sont peut-être moins fréquents.

La transmission directe de ces maladies de la mère au fœtus est reconnue et admise depuis longtemps. Les cas de variole intra-utérine et congénitale sont surtout instructifs à cet égard. L'enfant naît avec des cicatrices de petite vérole ou en pleine érup-

tion variolique, ou revêtu de l'immunité contre l'inoculation de la variole ou de la vaccine. Pour la rougeole, la scarlatine, il existe aussi des exemples de transmission s'effectuant de la mère à l'enfant pendant la grossesse.

Comme la syphilis, comme la tuberculose, elles provoquent aussi l'avortement ou l'accouchement prématuré et agissent sur le vitalité fœtale.

Gaultier de Genève relate les effets de la rougeole pendant la grossesse. Sa statistique porte sur un ensemble de 11 cas. Quatre fois, il a vu la femme, loin du terme, avorter ou accoucher prématurément ; dans un cinquième cas, il ne donne pas l'âge de la grossesse, mais l'enfant ne vécut que 4 jours ; dans les six autres, la femme était arrivée aux derniers mois de la gestation, 4 fois la mère et l'enfant ont succombé ; deux fois la terminaison n'est pas indiquée.

Legendre, lui, a eu l'occasion de traiter en même temps huit cas de femmes enceintes atteintes de scarlatine : une a accouché à sept mois d'un enfant vivant, une autre a avorté à trois mois de grossesse ; les autres ont guéri sans accident.

Dans la pneumonie aiguë, l'avortement arrive dans les $\frac{2}{3}$ des cas, et l'accouchement prématuré deux fois sur trois. Sur 213 cas réunis par Flatté, la grossesse a été interrompue 118 fois, soit 55,4 0/0 et

il y a eu 42 avortements et 76 accouchements avant terme.

Les maladies chroniques du cœur agissent de la même façon. Les affections mitrales sont plus à craindre que celles de l'orifice aortique. L'expulsion avant la fin de la grossesse a environ lieu dans les $\frac{2}{3}$ des cas. Sur 216 grossesses observées chez les cardiaques, Porak a relevé 126 accouchements à terme, soit 58 0/0 et 60 terminaisons avant terme, soit 41 0/0.

Voilà ce que la clinique nous révèle à propos de l'influence des maladies infectieuses sur la gestation et sur le produit de conception. Ces accidents sont bien dus à l'état infectieux de la mère ; l'expérimentation a donné des phénomènes identiques.

Landouzy, Martin, Gartner ont démontré la possibilité de la transmission directe de la tuberculose de la mère au fœtus. Les deux premiers ont, dans une première expérience, inoculé dans le péritoine d'un cobaye, des fragments de fœtus né à 6 mois $\frac{1}{2}$ d'une femme bacillaire, et dont tous les viscères étaient en apparence sains ; dans une deuxième, ils ont injecté, toujours dans le péritoine d'un cobaye, 20 à 30 gouttes de sang pris dans le cœur d'un fœtus de cinq mois et retiré de l'utérus d'une femme morte phtisique. Ces animaux inoculés de la sorte, moururent quatre mois après, présentant une magnifique tuberculose généralisée très étendue.

Gartner a rendu des lapines pleines tuberculeu-

ses en introduisant dans la circulation générale des cultures du bacille de Koch. Dans un laps de temps variant de 4 à 17 jours après l'injection, ces femelles infectées mirent bas et produisirent 51 petits vivants ou avortons mort-nés. De chacun de ces petits on préleva un morceau de foie, de poumon, de la rate, de cerveau, on broya le tout qui fut injecté dans le péritoine d'un cobaye. Sur les 51 fœtus, cinq provoquèrent la tuberculose ; la transmission fut donc de 10 pour cent.

Les expériences, nous devons le dire, de Lamdouzy et Martin, ont été répétées par Straus, Grancher et d'autres sans donner le même résultat. Mais celles de Gartner paraissent suffisantes pour démontrer la possibilité de la transmission directe de la mère au fœtus de la tuberculose.

Quant à celle de la syphilis, de la variole, de la rougeole, elle est évidente, puisque le nouveau-né en porte parfois sur lui les traces ou les symptômes.

L'influence néfaste de l'infection a été surtout étudiée par Gley, Charrin, Artault de Vevey.

Leurs expériences sont très intéressantes et instructives à cet égard. Ils ont généralement opérés sur des femelles de lapins et se sont servis, Gley et Charrin, du bacille pyocyanique ou des produits sécrétés par ce microbe, Artault, du bouillon de culture du bacille de la tuberculose humaine. Ces trois expérimentateurs sont arrivés à reproduire tous

les phénomènes que nous avons mentionnés. « Dans la majorité des cas, lisons-nous dans les comptes rendus de la Société de Biologie (5 Décembre 1891, *Influence de l'infection sur les produits de la génération*, Charrin et Gley), la mise-bas a lieu avant terme; les petits sont le plus souvent mort-nés ou bien ne survivent que quelques heures ou quelques jours. Nous avons vu ces faits se passer dans un grand nombre d'expériences, une trentaine à coup sûr. Les altérations notées se bornaient ordinairement à de l'entérite.

« Il peut aussi se produire d'autres phénomènes plus intéressants, mais plus rares à la vérité. Les petits survivent, en apparence ils ne présentent aucune anomalie, mais on remarque que la croissance est très lente, déjà la peau est complètement couverte d'un poil abondant et épais, alors que la taille est restée très petite. Il y a un véritable avortement dans le développement général. C'est ainsi que nous avons relevé les poids de 650 grammes et 660 grammes pour deux animaux âgés de deux mois et demi et ayant seuls survécu sur une portée de 5 petits. Un autre animal, seul survivant de 6 produits provenant d'une autre lapine, ne pesait cinq mois et demi après la naissance que 920 grammes. La même lapine eut une autre portée de six petits; quelques jours après la naissance, 4 d'entre eux moururent; un des deux survivants ne pesait quatre semaines

après la naissance que 20 grammes tandis qu'un lapin de cinq semaines élevé dans le même clapier, mais né d'une mère saine, pesait 670 grammes. »

Voici le résultat des expériences de Artaud :

*Archives de Biologie, 1895, Action de l'infection
des générateurs sur leurs descendants.*

« La portée de huit lapins fut mise bas le 15 juin. J'assistai même à la naissance des derniers. Trois d'entre eux vinrent mort-nés. Je fus frappé de la débilité de tous ; ils avaient l'air d'être nés avant terme et restaient perdus au milieu d'un lit de laine et de poils maternels malgré la chaleur ; ils étaient non-seulement moins vifs, mais aussi d'une maigreur qui ne s'observe pas chez les lapins nouveaux-nés, d'ordinaire. Mon attention déjà attirée sur eux, je remarquai que pas un n'avait d'oreilles ; tous portaient des moignons. Les cinq jeunes lapins restant moururent successivement dans la semaine qui suivit la naissance, sans qu'il y ait eu, chez les derniers survivants, différence même apparente de taille et de pelage. Ils restaient nus comme le premier jour et conservaient la face plate au museau à peine proéminent qu'ils avaient à la naissance et sans augmentation de poids. »

Ces expérimentateurs ont encore enregistré de véritables malformations. Ils ont trouvé chez des

foetus issus de mères infectées, comme dans l'expérience précitée, les oreilles à l'état rudimentaire, mesurant au maximum 3 c/m de hauteur et encore découpées par des échancrures plus ou moins profondes. Ils ont aussi observé la torsion des os, l'inégalité de longueur des membres postérieurs avec une différence de 4 centimètres. Le pied et l'avant-pied faisaient à peu près complètement défaut : à la jambe faisait suite une sorte de moignon muni d'un squelette rudimentaire, recouvert de parties molles légèrement ulcérées.

M. Féré a, lui aussi, obtenu, en introduisant dans l'œuf de poule des poisons organiques, tels que le virus pyocianique, des malformations du poulet, des troubles dans son développement.

L'expérience concorde donc bien avec les faits cliniques, et les tares congénitales que nous avons décrites sont donc bien dues à l'infection de la mère. Cependant, il ne faudrait pas croire que cette influence soit toujours aussi néfaste. Les accidents que nous venons d'exposer et auxquels donnent lieu ces diverses maladies microbiennes, sont plus ou moins redoutables, suivant les cas, suivant l'intensité de l'infection. Il est possible, nous l'avons dit, ou du moins les statistiques que nous avons données nous l'indiquent, que ces femmes infectées conduisent à terme leur grossesse comme si rien n'était, et que l'enfant naisse aussi vigoureux, aussi bien constitué que si sa mère avait eu une santé parfaite.

CHAPITRE 11

Nous avons cru intéressant de poursuivre cette étude des influences des maladies de la mère survenant pendant la grossesse, et de voir si ces maladies agissaient sur le développement, sur la vitalité des nouveau-nés pendant les premiers mois de la vie extra-utérine.

MM. Gley, Charrin, Artault de Vevey, par les expériences déjà mentionnées et par bien d'autres, ont établi que les lapins issus de générateurs ayant reçu soit des bactéries, soit des toxines, effectuaient leur croissance avec une extrême lenteur. Ils ont prouvé que leur taille, leur poids demeuraient inférieurs parfois de plus d'un tiers à la normale, que quelques uns restaient même de véritables nains. Leur poids au lieu d'atteindre comme celui des animaux témoins et issus de parents sains, 900 à 1500 grammes, n'était à six et huit mois que de 600 grammes. Ils ont, en outre, remarqué leur aspect chétif, leur peu de vigueur, leur prédisposition à la diarrhée, en un mot leur mauvais état général, et tout cela, malgré la chaleur, malgré une nourriture appropriée.

Voyons s'il en est ainsi pour les enfants provenant de mères infectées. Les observations qui ont été publiées et celles que nous avons pu nous procurer, portent sur les nouveau-nés de femmes qui pendant toute la grossesse ou dans les derniers jours, ont été atteintes de tuberculose, d'affections cardiaques, de pneumonie, de pleurésie, de phlégmon, etc. Ces enfants pour la plupart nés à terme, ne présentaient à leur naissance rien d'anormal et étaient sains en apparence. Ils ont eu soit le lait maternel, soit celui d'une nourrice, soit du lait de vache stérilisé. Séjournant dans les salles de la maternité, leur alimentation a donc été surveillée et s'est faite dans les meilleures conditions. Pour juger de leur vitalité, de leur croissance, il suffit de jeter un coup d'œil sur les courbes dressées et comparer leur augmentation de chaque jour à celle d'enfants sains et exempts de toute tare congénitale.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Publiée par Charrin et Nobécourt dans les Archives
de Biologie, 1895, p. 452.

G..., entrée le 19 mai 1895, à la Maternité, salle Mauriceau, lit n° 40. Née ce même jour à 7 mois et demi d'une mère morte quelques heures après l'accouchement d'une pleurésie purulente gauche, s'accompagnant d'une dyspnée intense, d'un état général grave. La ponction fut faite, le liquide retiré était purulent, d'une odeur fade, nauséuse, fétide, contenant des gaz et aussi des bacilles répondant de par la culture, de par les inoculations au «*proteus vulgaris*».

Malgré la ponction, malgré les antiseptiques, le mal empira, et l'avortement, suivi quelques heures après de la mort de la mère, se produisit au 17^e jour de l'infection.

L'enfant vivant ne présentait aucun phénomène morbide, ni aucune tare grossièrement apparente.

Elle fut confiée à une nourrice de la crèche, qui lui donna le sein. Aussitôt après la naissance, elle pesait 2350 grammes.

Le 22 mai. — Son poids est 2250 grammes. Elle est somnolente, ne crie pas et tette mal.

Le 25 mai. — Le poids est le même, sans que l'enfant présente aucun phénomène morbide.

Le 31 mai. — Après s'être élevée de 50 grammes elle tombe à 2200. Cependant, l'enfant est plus vivante, tette mieux et crie davantage.

Le 8 juin. — Elle pèse 2250 grammes. Rien autre chose à signaler.

Le 15 juin. — Son poids est resté stationnaire ; seulement pendant cette dernière période l'enfant est nourrie en partie avec du lait stérilisé, par suite de la maladie de l'enfant d'une nourrice.

Le 20 juin. — L'enfant, après un mois de présence, sort du service. Elle pèse 2300 grammes, c'est-à-dire moins qu'au moment de sa naissance.

OBSERVATION II

Publiée par Charrin et Nobécourt dans les Archives de
Physiologie 1895, p. 249.

C..., né le 40 mai 1895 à terme, d'une mère ayant eu en mars et avril un vaste phlegmon du cou, observé par M. Charrin dans son service de la Maternité, et rentrée dans ce même service quelques jours après l'accouchement pour une attaque de rhumatisme.

L'enfant, petit et chétif, entre à la crèche, le 21 mai et on lui donne une nourrice. Il pèse 2400 grammes.

Le 24 mai. — Son poids est de 2500 grammes.

Le 31 mai. — Après des chutes, après des élévations, le poids est le même, 2500 grammes.

Le 6 juin. — Il pèse 2700 grammes. Dans son septenaire malgré un peu de diarrhée verte et putride qui a duré du premier au 4 juin, l'enfant s'est augmenté de 200 grammes, ce qui lui fait une moyenne de 25 grammes par jour.

Le 14 juin. — Au lieu de continuer son augmentation, son poids pendant la semaine est tombé à 2650 grammes. Il a donc perdu 7 grammes par jour.

Le 21 juin. — L'enfant pèse 2750 grammes. Il a donc gagné 14 grammes par jour en moyenne.

Le 28 juin. — Perte. Il ne pèse plus que 2700 grammes.

Le 5 juillet. — Son poids revient à 2750 grammes. On observe chez lui un léger coryza qui gêne la succion et qui a duré du 28 juin au 3 juillet.

Le 12 juillet. — L'enfant pèse 2800 grammes.

Le 19 juillet. — 2950 grammes.

Le 26 juillet. — Il est resté stationnaire et pèse toujours 2950 grammes.

Cet enfant, pendant son séjour dans le service, s'est donc augmenté de 550 grammes. Ce qui lui fait une moyenne de 8 grammes 33 par jour, moyenne bien faible et qu'on ne peut expliquer, vu le peu de gravité des accidents morbides qui sont survenus pendant sa présence à la crèche.

OBSERVATION III (inédite)

Recueillie par M. Nobécourt, interne des Hôpitaux

S..., née 19 juin 1895, à la Maternité, d'une mère habituellement bien portante, mais atteinte d'une pneumonie lobaire. L'enfant paraît sain et est de belle apparence. Elle entre le 20 juin, salle Mauriceau et pèse 3600 grammes.

Elle est nourrie au sein par une nourrice et avec un peu de lait stérilisé.

Le 26 juin. — Elle pèse 3450 grammes. Sa mère, qui a fait sa défervescence, commence ce même jour à lui donner le sein. La nourrice continue également pour compléter la quantité nécessaire.

Le 3 juillet. — L'enfant pèse 3400 grammes et n'a rien présenté de particulier.

Le 5 juillet. — On observe chez elle un peu de toux, des vomissements après la tétée, et une légère diarrhée verte.

Le 6 juillet. — La toux et la diarrhée augmentent. Rien à l'auscultation. L'enfant tette bien, mais vomit après la tétée et, après un temps variable, des crachats mêlés au lait. On lui applique des cataplasmes sinapisés et on lui donne de l'eau de chaux.

Le 9 juillet. — La toux est moins fréquente.

Le 10 juillet. — L'enfant pèse 3460 grammes.

Le 12 juillet. — Va beaucoup mieux.

Le 15 juillet. — Elle quitte la crèche. Va bien, et pèse 3500 grammes. Cette enfant a donc présenté des signes

d'infection et n'a depuis le 26 juin jusqu'au 15 juillet augmenté que de 50 grammes, c'est-à-dire une moyenne de 2 grammes par jour.

OBSERVATION IV

Publiée par Charrin et Nobécourt. Archives de physiologie 1895, p. 240.

R..., née le 24 février 1895, à terme, d'une mère tuberculeuse qui mourut, dans le service, de cette affection, le 9 mai 1895. Le père est bien portant.

L'enfant entre à la crèche de la salle Mauriceau (Maternité), le 6 avril. Elle pèse 3050 grammes. Elle ne semble pas vigoureuse; son teint est jaunâtre. On lui donne une nourrice, elle tette bien, ne tousse pas, ne présente pas d'adénopathie ni de troubles digestifs. Quelques selles diarrhéiques cependant surviennent de temps à autre. i

Le 14 avril. — Son poids est de 3250 grammes : ce qui lui fait une augmentation de 28 gr. 5 par jour, pendant cette première semaine.

Le 15 avril. — L'enfant présente un coryza assez intense pour gêner la tétée. Il dure deux ou trois jours, mais un écoulement nasal, peu abondant, il est vrai, et ne gênant en rien la succion, persiste.

Le 24 avril. — Elle pèse 3300 grammes.

Le 28 avril. — Sans cause appréciable, si ce n'est ce

éger écoulement nasal, son poids tombe à 3250 grammes.

Le 5 mai. — Le poids reste stationnaire, le nez ne coule plus. Rien autre chose à signaler.

Le 12 mai. — Le poids est diminué un peu, l'enfant pèse 3225 grammes. Elle tette bien mais tousse un peu. A l'auscultation, la respiration est un peu bruÿante.

Le 15 mai. — Même état. L'enfant quitte le service. Son poids est de 3200 grammes.

Cette enfant âgée de 11 mois est donc d'un poids inférieur à la normale qui à cet âge est d'environ 4700 grammes. Pendant les cinq semaines qu'elle a passé à la crèche, elle n'a augmenté que de 150 grammes, la courbe après une ascension de deux semaines étant descendue dans les trois dernières ; soit une augmentation quotidienne de 4 gr. 28. Pourtant, cette petite fille ne présentait pas de phénomènes morbides très nets.

OBSERVATION V (inédite)

Recueillie dans le service de M. Charrin par M. Nobécourt,
interne des Hôpitaux.

P..., née le 6 avril 1895, avant terme (accouchement prématuré à 7 mois 1/2), d'une femme tuberculeuse morte dans le service, et dont la tuberculose aurait débuté au commencement de la grossesse. Le père était bien portant.

L'enfant n'a jamais été nourrie par sa mère. Elle entre à la crèche de la salle Mauriceau (Maternité), le 25 avril,

avec un teint pâle, jaunâtre. Elle ne présente pas de troubles digestifs, pas d'adénopathie, mais ne tette pas bien. Elle ne tousse pas.

Elle pèse 1850 grammes.

Le 5 Mai. — Son poids est de 1900 grammes.

Le 9 Mai. — L'enfant a un peu de diarrhée.

Le 10 Mai. — La diarrhée augmente, les selles sont un peu vertes. Elle pèse toujours 1900 grammes. Comme traitement, on lui donne 0,70 centigr. d'acide lactique.

Le 11. — La diarrhée persiste. Sa nourrice part de sa propre volonté ; on la confie à une autre.

Le 14. — La diarrhée diminue.

Le 16. — Plus de diarrhée, l'enfant pèse 2050 grammes. On supprime l'acide lactique

Le 22 Mai. — L'état s'améliore, l'enfant tette beaucoup mieux et demande souvent le sein. Le teint est moins jaunâtre, plus frais. Les selles sont normales. Son poids est de 2100 grammes.

Le 16 Juin. — Elle pèse 2500 grammes. Depuis un mois, la courbe est progressivement ascendante, l'augmentation est en moyenne de 14 gr. 5 par jour. Mais depuis quelques jours l'enfant tousse un peu.

Le 21 Juin. — Elle tousse davantage, et la toux la fait vomir. Rien de net à l'auscultation.

Le 23 Juin. — La toux est moins fréquente. Le poids est stationnaire (2500).

Le 1^{er} Juillet. — Tousse à peine. Tette bien et cependant le poids est tombé à 2400 grammes.

Le 5 Juillet. — Elle sort du service et est placée en nourrice. Elle ne pèse plus que 2350 grammes.

En résumé, cette enfant, née avant terme, s'est peu développée jusqu'à 5 semaines. Puis son état s'est amélioré et de 5 à 10 semaines son poids a augmenté d'une façon régulière, mais moindre que normalement, n'ayant qu'une augmentation moyenne de 14 gr. par jour. Enfin, ses deux dernières semaines de séjour à la crèche ont été encore mauvaises, son poids étant tombé à 2350 gram. Donc, augmentation totale pendant son séjour : 500 grammes, soit 7 gr. 03 par jour.

OBSERVATION VI (Inédite)

Recueillie dans le service de M. Charrin par M. Nobécourt

G... née le 27 Août 1895 d'une mère nerveuse et nettement tuberculeuse. L'accouchement se fait à terme. A la naissance, l'enfant pèse 3700 grammes.

Elle est confiée à une nourrice de la crèche de la salle Mauriceau, et élevée au sein.

Le 28 Août. — Elle pèse 3800 grammes.

Le 4 Septembre. — Son poids est revenu à 3700 grammes.

Le 11 Septembre. — L'enfant quitte le service et pèse 3750 grammes. Pendant tout son séjour à la crèche aucun phénomène morbide à noter. Son augmentation a été de 50 grammes, soit de 2 gr. 38 par jour.

OBSERVATION VII (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. Charrin par M. Millet,
interne du service).

L. René, né le 22 Juillet 1896 d'une mère cardiaque et présentant les symptômes du rétrécissement mitral. Au sommet droit, on trouve aussi des lésions anciennes de tuberculose guérie ou du moins restée à l'état latent : submatité, diminution du murmure respiratoire. La grossesse vint à terme sans aucun accident.

L'enfant pèse à la naissance 2850 grammes et ne présente rien à noter.

La mère lui donne le sein. Il reste dans le service jusqu'au 10 Août ; à son départ son poids était de 3250 grammes. Pendant ces 18 jours, il avait donc augmenté de 400 grammes, c'est-à-dire de 22 gr. 22 par jour en moyenne, chiffre inférieur à la normale.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Recueillie dans le service de M. Charrin par M. Millet,
interne du service).

B. Germaine, fille cardiaque ayant double lésion : rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral. A partir du cinquième mois de la grossesse, la mère présenta de la con-

gestion pulmonaire. L'accouchement eut lieu à 8 mois et demi, le 10 mai 1896.

La mère allaite son enfant.

Le 15 mai. — Celle-ci pèse 2650 grammes.

Le 30 mai. — Son poids est de 2900 grammes.

Donc, pendant ces quinze jours, augmentation de 250 grammes : ce qui fait une moyenne de 16 gr. 66 par jour.

L'enfant quitte le service le 27 juin et pèse 3600 grammes. Son poids s'est donc élevé pendant ces 27 jours de 700 grammes, et pendant ce dernier laps de temps, sa moyenne a été de 25 gr. 92.

Pendant son séjour entier dans le service, la moyenne quotidienne de l'enfant est donc de 22 gr. 09.

OBSERVATION IX (inédite)

Recueillie par M. Millet, dans le service de M. Charrin.

R..., né à terme d'une mère tuberculeuse, le 29 février 1896. Pendant sa grossesse, cette femme ne présenta que de petites lésions pulmonaires : submatité du sommet droit avec quelques craquements secs. Après l'accouchement, les lésions s'accrurent et elle mourut de sa tuberculose le 25 avril.

A sa naissance, l'enfant pèse 3450 grammes. Dans les cinq jours suivants il tombe à 3250 grammes. Il est nourri au lait de vache stérilisé et coupé. Du 4 mars au 25 avril, époque où il quitte le service, il est pris parfois de vomisse-

ments et de diarrhée, accidents qui ne sont à chaque fois que passagers. A la sortie, il pèse 3750 grammes.

Depuis sa naissance, il a donc augmenté de 500 grammes, soit en moyenne 9 gr. 60 par jour.

OBSERVATION X (inédite)

Recueillie dans le service de M. Charrin par M. Millet

X..., née le 24 avril 1896, à la maternité d'une mère tuberculeuse et morte dans le service, entre à la crèche de la salle Mauriceau, le 1^{er} Mars.

Elle pèse 2300 grammes, et ne présente aucun phénomène morbide à noter.

Une nourrice lui donne le sein. Elle séjourne dans le service jusqu'au 1^{er} avril. L'enfant a toujours bien tété.

A sa sortie, son poids est de 3025 grammes. Elle a donc gagné pendant son mois 725 grammes : ce qui fait une moyenne quotidienne de 23 gr. 33.

OBSERVATION XI (inédite)

Recueillie par M. Millet, dans le service de M. Charrin.

C..., Alexandre, né d'une mère cardiaque, le 15 avril 1896. Cette femme était entrée le 10, avec de l'œdème des

jambes, de la dyspnée, de la congestion pulmonaire, des palpitations. On constata un rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral. L'accouchement eu lieu à 8 mois 1/2.

Au bout de cinq jours, l'enfant pèse 3000 grammes. On lui donne du lait de vache coupé et stérilisé.

Au lieu d'augmenter, l'enfant perd. Il a parfois des vomissements, de la diarrhée. Successivement son poids tombe le 27 avril à 2300 grammes.

Mais à partir de cette époque, l'enfant se porte mieux, montre plus de vigueur et supporte son lait. Sa courbe remonte et atteint le 21 mai 2900 grammes. Pendant cette dernière période il gagne donc 25 grammes par jour.

Il sort à cette date du service pesant 100 grammes de moins qu'à son entrée.

Augmentation quotidienne pendant son séjour : 0.

OBSERVATION XII (inédite)

Recueillie par M. Millet.

B..., Henri, né à terme, d'une mère suspectée, toussant et crachant, les hivers. Nourri au sein, il pèse à son entrée dans le service 4400 grammes.

L'enfant paraît assez bien constitué et tette bien.

Il séjourne à la crèche du 1^{er} au 12 août, ne présentant aucun phénomène morbide. A son départ, son poids est de 4650 grammes. Pendant ces 11 jours, il a donc gagné 250 grammes : ce qui lui fait une moyenne de 22 gr. 72 par jour.

OBSERVATION XIII (inédite)

Recueillie par M. Millet

X... Lucie, née le 31 mai d'une mère tuberculeuse et morte ultérieurement de cette maladie dans le service de M. Charrin.

A sa naissance, l'enfant pèse 2650 grammes et ne présente aucune tare apparente. Une nourrice de la crèche de la Salle Mauriceau (Maternité) lui donne le sein.

Le 1^{er} juin. — Son poids tombe à 2600 grammes. Les jours suivants, il reste stationnaire.

Le 19 juin. — L'enfant pèse 2800 grammes. Pendant ces 18 jours, elle n'a présenté aucun accident morbide, et a tété assez bien. Son augmentation n'a été que de 200 grammes, soit 10 gr. 52 par jour.

Du 19 juin au 2 juillet, l'enfant fait une ascension plus élevée. Elle pèse 3100 grammes, et a gagné 300 grammes dans ces treize jours. Sa courbe s'est élevée en moyenne de 23 gr. 07 par jour.

Pendant tout son séjour dans le service, cette enfant a profité en moyenne de 15 gr. 62 par jour.

OBSERVATION XIV

Dans un compte-rendu à la Société de physiologie, M. Charrin relate qu'il a suivi dans son service des enfants

nés d'une pneumonique, d'une pleurétique, d'une tuberculeuse et que, sans cause apparente, le premier n'avait de 3 à 7 semaines qu'une augmentation de 9 grammes ; le second avait eu un accroissement quotidien de 11 grammes et le dernier de 12 grammes.

(Archives de physiologie, 1895, p. 798)

Tous ces enfants ont donc eu une croissance troublée, ralentie. Malgré leur apparence assez bonne au moment de leur naissance, malgré qu'ils se sont assez bien alimentés, malgré les soins et la surveillance dont ils ont été l'objet, leur augmentation quotidienne a été de beaucoup inférieure à la normale. Un enfant issu de parents sains et élevé dans de semblables conditions atteint dans les premiers mois une moyenne de 30 grammes et même plus par jour. Ceux qui font l'objet de nos observations, après un séjour plus ou moins long, ont quitté le service avec un poids moindre que celui qu'ils avaient au moment de leur naissance ou après avoir augmenté d'une moyenne de 2, de 4, de 7, de 8, de 11 et 12 grammes. La plus haute n'a été que de 23 grammes.

De cette moyenne journalière nous pouvons déduire le mauvais état général de ces nouveau-

nés, l'amaigrissement, la débilité excessive, l'apparence atrepsique.

De cet état morbide, il nous faut rechercher la cause. Chez eux, il n'est survenu aucune maladie, aucun accident pathologique qui puisse l'expliquer. Quelques-uns de ces enfants sont, ils est vrai, nés avant terme, mais ce n'est pas encore là une cause suffisante pour produire tous ces désordres. Nous en voyons d'autres, en effet, qui naissent avant la fin de la grossesse, se développer régulièrement. S'ils n'atteignent pas tout à fait, comme augmentation, la moyenne normale, ils n'ont pas du moins cet aspect chétif, ces traits crispés indiquant la souffrance et le mauvais état général. Il nous faut donc chercher ailleurs l'explication de ces troubles de croissance. Chez ces débiles, issus de mères malades, la nutrition souffre, les liquides excrétés doivent par conséquent subir des modifications dans leur quantité et dans leur composition chimique. Par là même, ces liquides peuvent nous rendre compte du fonctionnement des organes et des éléments cellulaires.

M. Charrin a fait l'analyse des urines d'enfants sains et de celles d'un enfant issu d'une pneumonique (observation xiv), qui ne faisait comme croissance qu'une moyenne de 9 grammes par jour. Dans les urines de ce dernier, il a trouvé que l'urée et l'acide phosphorique étaient en proportion plus élevée.

D'ailleurs, voici les résultats de l'analyse et la quantité d'urée contenue dans ces urines :

Chez les enfants sains, l'urée a fourni : 1,301 ; 1,312 ; 1,409 ; 1,820 par litre ; 0,41 à titre de moyenne de 24 heures et 0,16 par kilogramme.

Chez le rejeton de la pneumonique, ces chiffres étaient représentés par 2,120 ; 0,72 et 0,18.

Il y a donc une azoturie assez marquée chez ces enfants issus de mères malades. Cette richesse en urée des excréments nous prouve que chez eux il y a excès de la désassimilation, ou plutôt défaut d'assimilation. Vu leur vie si peu active, il est plus vraisemblable d'admettre cette dernière hypothèse. L'enfant sain garde presque tout ce qu'il reçoit, ses urines sont pauvres en urée ; tandis que l'enfant débile est un filtre qui laisse passer en grande partie les matières assimilables. Ses cellules ne retiennent pas, ne fixent pas les éléments nécessaires à leur vie végétative. Voilà pourquoi il existe des retards dans sa croissance, dans son développement ; voilà d'où proviennent sa débilité, son amaigrissement, son mauvais état général.



CHAPITRE III.

Mais ce défaut d'assimilation produisant ces troubles dans la croissance et le développement de l'enfant, issu de mère malade pendant sa grossesse, pouvons-nous l'expliquer ?

Ces affections qui surviennent chez la mère, soit tuberculose, soit pneumonie, soit phlegmon, sont microbiennes et dues à des organismes inférieurs, à des germes qui, comme dans nos cultures de laboratoire, fabriquent des virus, des produits toxiques. Celles qui ne paraissent pas d'origine infectieuse, telles que les affections cardiaques, diminuent pour le moins la résistance de l'organisme et facilitent par là même l'entrée et l'évolution de ces microphytes. Dans toutes ces maladies, les germes infectieux sont localisés en certains points ou répandus dans toute l'économie. Dans ce dernier cas, si le placenta est altéré, s'il est le siège d'hémorrhagies, de ruptures, de dégénérescence comme dans la syphilis, si la pression dans le sang maternel est considérable (et les produits toxiques fabriqués par les microbes prédisposent à tous ces accidents), si la pression est faible dans celui du fœtus, si la durée du séjour des micro-

phytes est suffisante, le placenta se laisse traverser par les germes de la maladie de la mère. Dans ces conditions la barrière infranchissable de Brauël-Davaine se laisse franchir par les microphytes infectieux, comme l'ont établi Straus, Chamberland, Perroncito, Frankel, Thorner, Charrin et d'autres ; et ceux-ci donnent lieu chez le fœtus, chez l'enfant, si l'accoucheuse fait en temps convenable, aux mêmes phénomènes morbides que chez la mère.

Mais admettons que le placenta soit resté normal, soit demeuré une barrière infranchissable pour les agents infectieux. Ceux-ci, qu'ils soient localisés ou répandus dans toute l'économie, fabriquent des produits virulents qui se mêlent à la masse sanguine et sont lancés par le cœur dans tout l'organisme.

Ces toxines ne sont pas arrêtées par le placenta : c'est un fait démontré par Charrin et Gley, étudiant le passage de l'immunité des parents aux enfants, et par Porak. Suivant ce dernier, les poisons organiques s'accumuleraient même en plus grande quantité dans les tissus du fœtus que dans ceux de la mère, y séjourneraient davantage, vu l'insuffisance des appareils d'émonction. Ils arrivent dans le sang du fœtus et au contact des éléments cellulaires.

Étudions maintenant l'action et l'influence des toxines sur l'organisme. MM. Bouchard, Gley, Charrin, Chevalier et plusieurs autres ont étudié cette question. Pour se rapprocher le plus possible du

foetus qui reçoit de sa mère des produits toxiques, Charrin a injecté dans les veines de lapins et particulièrement dans la veine porte, des substances microbiennes. Leur influence est tout-à-fait néfaste.

Les cellules de l'économie se troublent, et subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Les globules rouges du sang deviennent plus crénelés, plus débiles et fixent moins facilement l'oxygène. Les organes sont le siège de désordres interstitiels ou parenchymateux, d'infarctus plus ou moins considérables ; subissent la dégénérescence granuleuse ou amyloïde ; s'hypertrophient et deviennent impropres à remplir le rôle dont ils sont chargés. Le foie, le rein, par exemple, éprouvent ces altérations pathologiques et deviennent insuffisants et incapables d'arrêter, de détruire, d'éliminer les poisons de l'économie. L'appareil circulatoire n'est pas non plus épargné ; l'endothélium des vaisseaux est altéré et ceux-ci présentent de l'artério-sclérose. Les vaso-moteurs sont influencés : tantôt les capillaires se rétrécissent, tantôt ils se dilatent, et l'on voit suivre toutes les conséquences qui découlent de ces changements de calibre dans les vaisseaux.

On signale encore chez les animaux soumis à l'influence des toxines une diminution dans l'oxygène absorbé et une augmentation dans l'acide carbonique exhalé. Les liquides intestinaux peuvent devenir plus abondants, et l'intestin être le siège de contractures

péristaltiques, de spasmes. De même, la bile est modifiée dans sa qualité et dans sa quantité, la sécrétion biliaire peut-être trois fois, quatre fois moins abondante que la normale : fait fâcheux, vu le rôle antiseptique que joue ce liquide.

L'urine est aussi plus riche en matières azotées, en urée, en acide phosphorique et plus pauvre en chlorure.

En général, les sécrétions bactériennes influencent la nutrition, touchent aux échanges, aux mutations respiratoires, fonctionnelles et autres. Elles modifient les déchets, elles conduisent les tissus à engendrer des corps nouveaux actifs, toxiques. Elles diminuent la vitalité de l'être infecté, sa résistance et facilitent l'essor des parasites qui viennent envahir son organisme. Ses cellules, troublées dans leur nutrition, sont portées à continuer à évoluer dans un sens pathologique.

Enfin, si à côté de ces animaux auxquels on injecte des toxines, à côté de ces enfants qui naissent d'une mère malade, nous prenons des enfants sains qui reçoivent directement des substances microbiennes par suite d'une infection, d'une maladie, nous assistons aux mêmes phénomènes morbides se traduisant par des troubles dans le fonctionnement de leurs organes, par de l'amaigrissement, par un arrêt de la croissance. Il suffit d'une pyréxie aussi

légère que la vaccine, que la varicelle pour réaliser ces désordres.

Il existe donc chez ces enfants nés de mères malades, chez ces enfants sains qui, à un moment donné, sont atteints par la maladie, chez ces animaux infectés, des phénomènes morbides communs : tous présentent des troubles dans leur vitalité, dans leur nutrition générale.

Ces troubles, ces ralentissements succèdent constamment à la mise en jeu des sécrétions microbiennes : l'observation impose la croyance, en présence de phénomènes aussi nets, aussi précis, aussi réguliers, à des relations de causes à effets.

On peut donc, chez un rejeton né de mère infectée qui, sans cause apparente, reste chétif, à l'aspect atrepsique, et se développe mal, incriminer le passage des toxines de la mère au fœtus. En séjournant plus ou moins longtemps dans son organisme, ces produits sont capables de modifier sa vitalité, de ralentir sa nutrition et d'arrêter sa croissance. Suivant la qualité, la quantité de ces substances toxiques, suivant leur séjour dans l'organisme, suivant la réaction des tissus, les lésions, les troubles qu'elles provoquent, sont plus ou moins graves. Les influences maternelles varient, ont tous les degrés. Quand le mal a eu peu de prise, peu de durée, elles peuvent même faire défaut et le nouveau-né présenter une croissance régulière : heureusement, le fait n'est pas absolument exceptionnel.

CONCLUSIONS

1°. — Dans les premiers mois de la vie, on peut observer des modifications et des troubles de la nutrition chez les enfants nés de femmes malades. Ces modifications, ces troubles se traduisent par de la lenteur dans la croissance, par une diminution de résistance vis-à-vis des germes morbides.

2°. — On peut expliquer ces accidents par l'influence des toxines, qui de la mère passent au fœtus et l'infectent.

Vu :

Le Président de la Thèse,
LABOULBÈNE.

Vu : Le Doyen
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Index Bibliographique



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ribemont-Dessaigne et Lepage. — Précis d'obstétrique ;
Pages 629-662.

J. Comby. — Traité des Maladies de l'Enfance ; page 63, 92,
205, 222, 233, 237, 289, 349, 370.

Straus. — La Tuberculose et son bacille (pages 521-533).

Fournier. — L'hérédité syphilitique.

— Syphilis et mariage.

Les facteurs maternels du rachitisme (Brit. méd. J. 1895,
21 septembre).

Charrin. — Tuberculose congénitale (Lyon médical 1873,
p. 295).

— Influences des toxines sur la descendance. (Ar-
chives de physiologie 1895, p. 798).

Charrin et Gley. — Influence de l'infection sur les produits
de la génération (Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1890 p.
206 et 1891 p. 809.)

— De l'hérété (Comptes rendus de la Société
de Biologie 1892, p. 818).

— Influences héréditaires (Comptes rendus
de la Société de Biologie 1893, p. 883, 885).

— Recherches expérimentales sur l'hérédité
(Archives de phys., janvier 1895).

— Sur l'action héréditaire et l'influence téra-
togène des produits microbiens (Archives de phys. 1895, p. 225).

— Difformités congénitales expérimentales.
(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1895, 2 nov.).

— Nanisme expérimental. Rachitisme et
infection. (Soc. de Biol. 22 février 1896).

Charrin et Nobécourt. — Influence des maladies de la mère
sur le développement de l'enfant. (Comptes rendus de la Soc.
de Biol. 26 oct. 1895).

— Les toxines et la croissance (Arch.
de phys. Janvier 1896).

Charrin et Duclerc. — Des conditions qui règlent le passa-
ge des microbes à travers le placenta. (Soc. de Biol. 9 juin 1895).

Artault de Vevey. — Action de l'infection des générateurs
sur les descendants (Soc. de Biol. 30 nov. 1895).

Porak. — Du passage des substances étrangères à l'orga-
nisme à travers le placenta (Arch. de médecine expérimentale
et d'anatomie pathologique, 1894, p. 192 et 223).

Bouchard. — Traité de pathologie générale, tome II, chap.
IV, V et IX.

